AUS DER MEDIZINISCHEN POLIKLINIK IN MÜNCHEN
VORSTAND: GEHEIMRAT PROFESSOR DR. MAY

Lane Medical Library

Über die Alkalireserve des Blutes unter physiologischen und pathologischen Bedingungen

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und vorgelegt
einer Hohen medizinischen Fakultät der
Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität in München
von

ISAWY MOHAMMED SAKR

München 1927

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0011

AUS DER MEDIZINISCHEN POLIKLINIK IN MÜNCHEN
VORSTAND: GEHEIMRAT PROFESSOR DR. MAY

Über die Alkalireserve des Blutes unter physiologischen und pathologischen Bedingungen

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und vorgelegt
einer Hohen medizinischen Fakultät der
Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität in München
von

ISAWY MOHAMMED SAKR

München 1927

Meiner lieben Mutter gewidmet

Einleitung.

Die Gesamtkohlensäure des Blutes besteht aus der freien Kohlensäure, welche nach physikalischen Gesetzen absorbiert ist, und ferner aus der gebundenen Kohlensäure, die zum Teil an Alkali und Eiweißsubstanzen gebunden, zum größten Teil aber als dissoziiertes Natriumbicarbonat zugegen ist. Das zur Kohlensäurebindung verfügbare Alkali wird zuerst von Jaquet im Jahre 1892 als Alkalireserve bezeichnet.

Die freie Kohlensäure ist in allen Körpersäften in einer Konzentration enthalten, welche automatisch alle Basen, die nicht durch andere Säuren gebunden sind, in Bicarbonate verwandelt. Die Bicarbonate stellen deshalb einen Ueberschuß an Basen dar, die nach der Neutralisation mit nicht flüchtigen Säuren übriggeblieben sind und es können somit die Basen beim Wiederauftreten zum Beispiel von organischen Säuren von diesen neutralisiert werden. Die Alkalireserve steht also im Dienste dieses Ausgleiches.

Was nun die Bestimmung der Reaktion des Blutes betrifft, so wird diese heute nicht mehr nach dem alten Verfahren durch Titration bestimmt, sondern es wird der Kohlensäuregehalt des Blutes als Maßstab für die Reaktion angenommen im Sinne des oben angeführten Begriffes der Alkalireserve. Dringen nicht flüchtige Säuren in das Blut ein, so werden sie der schwächeren Kohlensäure Alkali entziehen, wodurch dann gebundene Kohlensäure aus dem Blute verdrängt wird. Die Menge der vorhandenen pathologischen Säuren läßt sich demnach bestimmen durch den Grad der Verminderung der Alkalireserve.

Die Wasserstoffionenkonzentration (C_H) im normalen Blute ist konstant und ändert sich bei Verschiebung des Säure-Basen-Gleichgewichts zum Beispiel während der Verdauung nicht, dagegen erleidet die Alkalireserve eine Veränderung. Zur Kontrolle der Veränderungen des Säure-Basen-Gleichgewichts ist es demnach angezeigt sich an die Bicarbonate zu halten, indem diese sich vermindern, sobald die Säuren das Uebergewicht über die Basen bekommen, während umgekehrt die Wasserstoffionen im Blute sehr spät auf eine Verschiebung des Gleichgewichts reagieren.

Der Grund des verspäteten Eintretens der Vermehrung der Wasserstoffionen ist darin zu suchen, daß, bevor ein großer Teil der Bicarbonate weggenommen ist, der Organismus durch schnellere Atmung das Verhältnis $\frac{CO_2}{NA\ H\ CO_3}$ im arteriellen Blute innerhalb der normalen Grenzen beizubehalten trachtet.

Die Wasserstoffionenkonzentration ist direkt proportional diesem Verhältnis, ist also im allgemeinen konstant.

In früherer Zeit wurde die Bestimmung der Alkalireserve, der Kohlensäurespannung im Blute und in der Alveolarluft nicht diagnostisch verwertet, dagegen haben diese in neuester Zeit große Bedeutung erhalten und werden bei vielen Krankheiten als wichtige diagnostische Hilfsmittel herangezogen.

Für die Bestimmung der Alkalireserve im Blute verwendet man größtenteils das arterielle Blut (CO_2-bindungskurve), da angeblich nur in diesem das Verhältnis $\frac{CO_2}{NA\ H\ CO_3}$ konstant bleiben soll. Das venöse Blut sei weniger alkalihaltig und der Unterschied ändere sich mit der Intensität der Kohlensäureproduktion des Gewebes.

Van Slyke hingegen fand beim Menschen, daß die Differenz zwischen venösem und arteriellem Blut in dieser Hinsicht unbedeutend und ungefähr konstant ist, zum Beispiel:

Arterielle $p_H = 7{,}44$ venöse $p_H = 7{,}41$

Arterielles $NAHCO_3 + CO_2 = 50$ ccm Kohlensäure in 100 ccm Blut

Venöses $NAHCO_3 + CO_2 = 55$ ccm Kohlensäure in 100 ccm Blut.

Der Unterschied ist folgender: Die Werte des normalen venösen Blutes während der Ruhe sind in der Analyse nur etwas geringer als beim arteriellen Blute.

Walter aus dem Schmiedeberglaboratorium war der erste, der im Jahre 1877 die Kohlensäure als Maßstab für die Blutalkalireserve angenommen hat.

Methodik.

Um den Unterschied zwischen dem Kohlensäuregehalt des arteriellen und venösen Blutes auszugleichen, haben Christiansen, Douglas und Haldane 1914 das venöse Blut mit Kohlensäure enthaltender Luft gesättigt. Sie konnten experimentell nachweisen, daß der Stand in der Kohlensäurekapazität im venösen Blut proportional dem Stande der Bicarbonate im arteriellen Blute sei und deshalb als Maßstab für die Bicarbonate bzw. die Acidosis genommen werden kann.

Van Slyke hat für die Bestimmung der Alkalireserve die Kohlensäurekapazität im Plasma bestimmt und zwar erstens, weil im Blutplasma die Kohlensäurekapazität leichter zu bestimmen ist, zweitens, weil Plasma sich tagelang, ja wochenlang hält und auch dann noch die Kraft besitzt Kohlensäure zu binden. Ich habe mich dieser Methode zur Bestimmung der Alkalireserve bedient.

Bestimmung der Alkalireserve nach van Sylke.

Prinzip: Aus dem mit 5,5%iger Kohlensäure im Gleichgewicht befindlichen Plasma wird die gesamte Kohlensäure durch verdünnte Schwefelsäure in Freiheit gesetzt. Das enthaltene Volumen Kohlensäure können wir am Apparat ablesen und auf Grund von Tabellen den Wert bestimmen.

Folgende Lösungen sind zu dieser Bestimmung erforderlich:

1. 1% kohlensäurefreie Ammoniaklösung
2. 10% Schwefelsäure
3. Oktylalkohol, sekundär I (Kahlbaum) eventuell gewöhnlicher Caprylalkohol.

Ich beschreibe nun den von van Slyke angegebenen Apparat. Wir haben einen großen Pipettenraum G, der sich nach oben hin in einen stark verengten Teil und weiterhin in einen noch engeren, fast kapillaren Teil fortsetzt. Am unteren Teil des Pipettenraumes ist eine Marke angebracht. Von hier aus bis zum obersten Ende umfaßt der Pipettenraum einen Inhalt von 50 ccm. Der graduierte Teil umfaßt 1 ccm und hat 50 Teilstriche zu je 0,02 ccm,

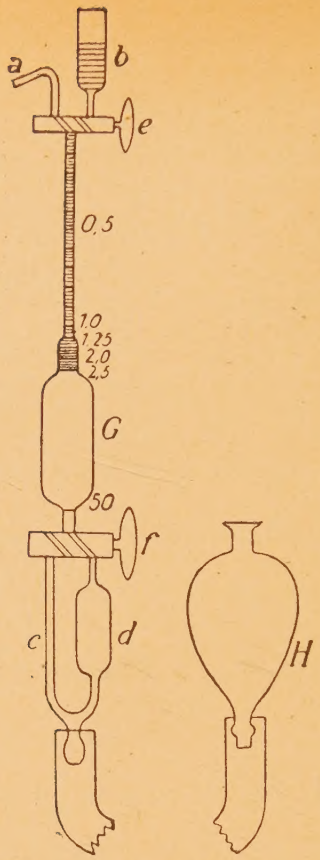

Abb. 1.

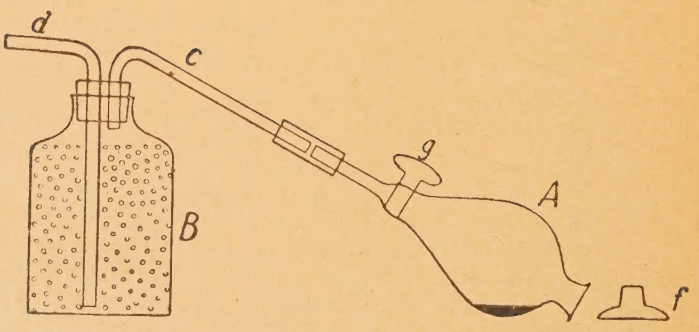

Abb. 2.

so daß 0,01 ccm abgelesen werden können. Der unter dem kapillaren Teil befindliche Raum hat Teilstriche in größeren Abständen, wovon die letzte (2,5 ccm) am Ausgang des Mittelteils liegt. Das Meßrohr kommuniziert am oberen Ende durch einen doppelt durchbohrten Hahn entweder mit einem kapillaren, zur Außenluft führenden Rohr a, oder mit einem Aufsatz b. An seinem unteren Teil ist der Pipettenraum durch einen Hahn f entweder mit einem kleineren Vorratsraum d, oder mit einem Rohr c verbunden; dieses Rohr c und der Vorratsraum d sind an ihrem unteren Ende zu einem Ansatzstück vereinigt. Ein dickwandiger Schlauch (Druckschlauch) führt von dem Ansatzstück zu dem Reservoir H. Der Schlauch soll etwas länger sein als die Höhe des ganzen Apparates.

Es ist nötig, daß der ganze Apparat aus starkem Glas angefertigt ist, man schraubt ihn in ein Stativ ein. Um den Hals des Reservoirs H befestigt man einen Draht mit Schlinge um auf diese Weise dieses Gefäß in verschiedenen Höhen fixieren zu können. Selbstverständlich müssen die Schliffe tadellos gearbeitet sein, damit nur eine geringe Spur Fett notwendig ist um einen absolut luftdichten Verschluß herzustellen. Auch müssen wegen des starken Druckes durch die Quecksilberfüllung die Hähne durch Gummibänder oder durch Spiralen fixiert sein.

Um die Gesamtkohlensäure des Plasmas zu bestimmen, ist es erforderlich, daß sich das Plasma im Gleichgewicht mit dem Kohlensäuregehalt der Alveolarluft befindet. Denn schon bei kurzem Aufenthalt an der Luft dunstet Kohlensäure ab. Um dies zu verhüten, wird man das Blut entweder unter Paraffin auffangen, oder — was bedeutend einfacher ist — das Plasma künstlich mit Kohlensäure anreichern. Dies geschieht auf folgende Weise:

Man beschickt ein graduiertes Zentrifugenglas mit 0,05 fein gepulvertem Kaliumoxalat — auf diese Weise wird die Gerinnung des Blutes verhindert — und läßt 10 ccm Blut direkt aus der Vene in das Zentrifugenglas einlaufen. Hierauf schüttelt man vorsichtig um. Es empfiehlt sich das Blut ohne jegliche Stauung zu entnehmen. Wenn aber eine solche durchaus nicht zu umgehen ist, so entferne man sie sofort nach Einstechen der Nadel. Wichtig ist auch, daß man einige Zeit (mindestens 1 Stunde) vor der Entnahme jede stärkere Muskeltätigkeit verbietet.

Hierauf zentrifugiert man das Blut, hebt das Plasma ab und sättigt es kurz vor dem Versuch auf folgende Weise mit Kohlensäure:

Man stellt sich eine kleine Apparatur nach Abb. II her. A ist ein Scheidetrichter, der bei der gewöhnlichen Versuchsanordnung, bei der man mit etwa 3 ccm Plasma arbeitet, zirka 300 ccm Inhalt hat. Eine mit einem Gummistopfen verschlossene Flasche B ist mit ihrem unteren Ende durch einen Schlauch verbunden. Der Stopfen hat 2 Bohrungen. Durch die eine Bohrung geht das Ver-

bindungsrohr c zum Scheidetrichter, das dicht unter dem Stopfen endet, durch die andere Bohrung das Rohr d, welches bis fast auf den Boden der Flasche reicht. In dieser Flasche B befinden sich Glasperlen. Nun bringt man in den Scheidetrichter zirka 3 ccm Plasma und atmet durch das Rohr nach gewöhnlicher Einatmung tief aus. Die Feuchtigkeit, die sonst Fehler erzeugen könnte, schlägt sich beim Durchgang durch B auf den Glaskugeln nieder: Die kohlensäurehaltige Luft entweicht durch c in den Scheidetrichter A und verdrängt dort die darin enthaltene Luft. Unmittelbar nachdem man ausgeatmet hat, setzt man den Stöpsel f auf den Scheidetrichter auf und schließt ihn auch nach der anderen Seite durch den Hahn g ab. Man entfernt ihn nun vom Schlauch und sättigt durch langsames Drehen des Scheidetrichters das Plasma vollständig mit kohlensäurehaltiger Atemluft. Statt der Ausatmungsluft kann man auch eine Luftmischung, welche 5,5% Kohlensäure enthält, anwenden, die man aus einer Glasflasche durch den Apparat schickt.

Vor Beginn der Versuche muß der Apparat I mit reinem Quecksilber gefüllt werden, wobei die Menge des Quecksilbers so groß sein muß, daß sie für den ganzen Apparat mit der Schlauchverbindung und dem unteren Drittel von H ausreicht. Bei neuen Apparaten ist außerdem eine Kalibrierung notwendig, indem man einen bestimmten Teil des graduierten Rohres mit Aqu. dest. füllt und nach Herausdrücken des Wassers durch das Kapillarrohr a mit der Wage feststellt, ob das Gewicht mit dem angegebenen Volumen übereinstimmt. Um auf Dichtheit zu prüfen, wird der Hahn e so gestellt, daß der Apparat mit der äußeren Luft durch b kommuniziert und der Hahn f ebenfalls auf Kommunikation von G mit dem unteren Teil d eingestellt ist. Man hebt nun H, das man vorher zu ungefähr ¾ mit Quecksilber gefüllt hat, so weit, daß der ganze Apparat und noch ein geringer Teil über dem Hahn e mit Quecksilber gefüllt ist. Hierauf schließt man durch Drehung des Hahnes e das graduierte Rohr vollständig von der Außenluft ab und senkt H so tief, als es der Schlauch erlaubt. Wenn man zum früheren Niveau wieder erhebt, so muß sich die Quecksilbersäule unter leichtem Anschlagen wieder bis zum Hahn e einstellen.

Jeder Versuch beginnt damit, daß der Apparat vollständig mit Quecksilber gefüllt wird. Der Hahn e muß dabei so stehen, daß eine Verbindung des graduierten Rohres mit dem Ansatzstück b besteht und durch entsprchende Stellung des Niveaugefäßes H das Quecksilber die Kapillare am unteren Ende von b ganz füllt.

Indem man Ammoniaklösung in b einfüllt, vertreibt man daraus sämtliche Säurespuren. Das Ammoniak wird wieder bis auf einen kleinen Rest herauspipettiert, welchen man mit 1 ccm des vorbereiteten Plasmas unterschichtet. Darauf senkt man bei gleichbleibender Hahnstellung das Niveaugefäß H so tief, daß das Plasma

in das graduierte Rohr hineingesogen wird. Wenn der letzte Teil des Plasmas den Hahn e passiert hat, ohne daß jedoch Luft angesaugt worden ist, wird dieser geschlossen. Es hat somit das Rohr keinerlei Verbindung mit der Außenluft. Nun gibt man in b zunächst 0,4 ccm Aqu. dest., läßt diese zum Plasma fließen indem man H nach Oeffnung von e senkt. Dabei muß man darauf achten, daß in b noch etwas Flüssigkeit zurückbleibt. Man wiederholt diese Prozedur mit weiteren 0,5 ccm Aqu. dest., dem man ½ Tropfen Oktylalkohol zugefügt hat. Es soll dadurch das Schäumen des Plasmas vermieden werden. Endlich gibt man zur Entbindung der Kohlensäure unter gleicher Vorsichtsmaßregel 0,5 ccm 10% Schwefelsäure dazu. Die gesamte Flüssigkeit muß genau den Raum vom oberen Ende des kalibrierten Rohres bis zur Marke 2,5 einnehmen, andernfalls ist etwas Wasser nachzusaugen. Nun schließt man, indem man den Hahn e dreht, den graduierten Teil vollständig gegen außen ab, worauf man das Niveaugefäß H ganz tief senkt. Es wird dadurch die ganze Flüssigkeit in den Raum G hereingesaugt. Das Quecksilber reicht nun bis zum Hahn f. Man schließt auch den Hahn f, so daß die ganze Flüssigkeit sich in dem Raum zwischen den Hähnen e und f befindet. Etwa 15maliges Umdrehen des aus dem Stativ herausgenommenen Apparates macht die gesamte Kohlensäure frei. Hierauf wird die Verbindung von G zu d hergestellt, indem man den Hahn f dreht und läßt durch Senken von H die Flüssigkeit aus G nach d fließen. Es ist darauf zu achten, daß kein Gas mit herausgeht; es muß eine ganz geringe Menge Wasser im untersten Teil von G verbleiben. Jetzt dreht man f so, daß eine Verbindung von c mit G hergestellt ist und hebt H so weit bis sein Niveau dem sich einstellenden Quecksilberniveau im graduierten Rohr entspricht.

Bestimmung der Resultate.

Bei der geschilderten Ausführung ergibt die Ablesung am graduierten Rohr die Menge der entwickelten Kohlensäure. Dabei ist selbstverständlich der eventuell über dem Quecksilber stehende Wasserrest mitzurechnen, da ja eine Wassersäule von zum Beispiel 10 mm kaum einer 1 mm Quecksilbersäule entspricht und somit kein Einfluß auf das Endresultat zu fürchten ist.

Die durch Zufügen von Säure entwickelten Gase bestehen nicht nur aus der als Bicarbonat gebundenen Kohlensäure, sondern auch aus der Kohlensäure und der Luft, die physikalisch in Plasma und in Wasser gelöst sind. Die so gelösten Gase aber haben nichts mit der Alkalireserve zu tun und müssen deshalb von dem Wert der Gesamtkohlensäure abgezogen werden. Die Resultate sind natürlich auch beeinflußt durch die herrschende Temperatur und den Stand des Barometers.

Die von van Slyke angegebene Formel

$$x = \frac{B}{760} \cdot (100.8 - 0{,}27\ t) \cdot (V - 0{,}136 + 0{,}002\ t)$$

nimmt Rücksicht auf die Gasabsorption, ferner auf Temperatur und Barometerstand, wie wir uns überzeugen konnten. Sie gibt benutzbare Resultate. Im einzelnen bedeutet in dieser Formel

x = die auf 0° und 760 mm reduzierten ccm Kohlensäure, die in 1 ccm Plasma, das bei 20° im Gleichgewicht mit Alveolarluft bzw. einer 5,5% Kohlensäurelösung ist, in Form von Bicarbonat gebunden sind.
B = abgelesener Barometerdruck.
t = Temperatur in Celsius.
V = am Apparat abgelesene Kohlensäuremenge in ccm.

Zur Vereinfachung der Rechnung haben van Slyke und Cullen eine Tabelle aufgestellt, aus der man für Temperaturen zwischen 15 und 30 Grad sofort die Alkalireserve pro 100 ccm Plasma ablesen kann, wenn man das Produkt $V \cdot \frac{B}{760}$ (Ablesung in ccm

$$\frac{\text{Barometer zurzeit des Versuches}}{760})$$

ausgerechnet hat. Die Zwischentemperaturen werden interpoliert, was nach der Tabelle leicht auszuführen ist.

Bei meinen Versuchen mit dem van Slyke'schen Apparat habe ich nur solche Resultate verwertet, deren Kontrollanalysen genau übereinstimmten. Dies war stets der Fall, wenn die angeführten Kautelen beachtet wurden.

Die auf Grund der obigen Formeln erhaltenen Werte bewegen sich nach van Slyke unter normalen Verhältnissen zwischen 77 und 53 ccm in 100 ccm Plasma, bei Kindern zwischen 63 und 46.

Ich konnte bei 10 Versuchen an normalen Erwachsenen Werte feststellen, die zwischen 53,03 und 59,6 lagen.

Tabelle
nach van Slyke und Cullen.

	100 ccm Plasma binden als Bicarb. ccm CO_2 (0° u. 760 ccm)					100 ccm Plasma binden als 100 ccm Plasma binden als				
$V\frac{B}{760}$	15°	20°	25°	30°		$V\frac{B}{760}$	15°	20°	25°	30°
0,20	9,1	9,9	10,7	11,8		0,25	13,9	14,7	15,5	16,1
0,21	10,1	10,9	11,7	12,6		0,26	14,9	15,7	16,4	17,0
0,22	11,0	11,8	12,6	13,5		0,27	15,9	16,6	17,4	18,0
0,23	12,0	12,8	13,6	14,3		0,28	16,8	17,6	18,3	18,9
0,24	13,0	13,7	14,5	15,2		0,29	17,8	18,5	19,2	19,8

$V\frac{B}{760}$	100 ccm Plasma binden als Bicarb. ccm CO_2 (0^0 u. 760 ccm)			
	15^0	20^0	25^0	30^0
0,30	18,8	19,5	20,2	20.8
0,31	19,7	20,4	21,1	21,7
0,32	20,7	21,4	22,1	22,6
0,33	21,7	22,3	23,0	23,5
0,34	22,6	23,3	24,0	24,5
0,35	23,6	24,2	24,9	25,4
0,36	24,6	25,2	25,8	26,3
0,37	25,5	26,2	26,8	27,3
0,38	26,5	27,1	27,7	28,2
0,39	27,5	28,1	28,7	29,1
0,40	28,4	29,0	29,6	30,0
0,41	29,4	30,0	30,5	31,0
0,42	30,3	30,9	31,5	31,9
0,43	31,3	31,9	32,4	32,8
0,44	32,3	32,8	33,4	33,8
0,45	33,2	33,8	34,3	34,7
0,46	34,2	34,7	35,3	35,6
0,47	35.2	35,7	36,2	36,5
0,48	36,1	36,6	37,2	37,4
0,49	37,1	37,6	38,1	38,4
0,50	38,1	38,5	39,0	39,3
0,51	39,1	39,5	40,0	40,3
0,52	40,0	40,4	40,9	41,2
0,53	41,0	41,4	41,9	42,1
0,54	42,0	42,4	42,8	43,0
0,55	42,9	43,3	43,8	43,9
0,56	43,9	44,3	44,7	44,9
0,57	44,9	45,3	45,7	45,8
0,58	45,8	46,2	46,6	46,7
0,59	46,8	47,1	47,5	47,6
0,60	47,7	48,1	48,5	48,6
0,61	48,7	49,0	49,4	49,5
0,62	49,7	50,0	50,4	50,4
0,63	50,7	51,0	51,3	51,4
0,64	51,6	51,9	52,2	52,3
0,65	52,6	52,8	53,2	53,2

$V\frac{B}{760}$	100 ccm Plasma binden als Bicarb. ccm CO_2 (0^0 u. 760 ccm)			
	15^0	20^0	25^0	30^0
0,66	53,6	53,8	54,1	54,1
0,67	54,5	54,8	55,1	55,1
0,68	55,5	55,7	56,0	56,0
0,69	56,5	56,7	57,0	56,9
0,70	57,4	57,6	57,9	57,9
0,71	58,4	58,6	58,9	58,8
0,72	59,4	59,5	59,8	59,7
0,73	60,3	60,5	60,7	60,6
0,74	61,3	61,4	61,7	61,6
0,75	62,3	62,4	62,6	62,5
0,76	63,2	63,3	63,6	63,4
0,77	64,2	64,3	64,5	64,3
0,78	65,2	65,3	65,5	65,3
0,79	66,1	66,2	66,4	66,2
0,80	67,1	67,2	67,3	67,1
0,81	68,1	68,1	68,3	68,0
0,82	69,0	69,1	69,2	69,0
0,83	70,0	70,0	70,2	69,9
0,84	71,0	71,0	71,1	70,8
0,85	71,9	72,0	72,1	71,8
0,86	72,9	72,9	73,0	72,7
0,87	73,9	73,9	74,0	73,6
0,88	74,8	74,8	74,9	74,5
0,89	75,8	75,8	75,8	75,4
0,90	76,8	76,7	76,8	76,4
0,91	77,8	77,7	77,7	77,3
0,92	78,7	78,6	78,7	78,2
0,93	79,7	79,6	79,6	79,2
0,94	80,7	80,5	80,6	80,1
0,95	81,6	81,5	81,5	81,0
0,96	82,6	82,5	82,4	82,0
0,97	83,6	83,4	83,4	82,9
0,98	84,5	84,4	84,3	83,8
0,99	85,5	85,3	85,2	84,8
1,00	86,5	86,2	86,2	85,7

Acidose und Diabetes mellitus.

Unter Acidose versteht man einen Zustand, bei welchem die Menge der Bicarbonate im Blute herabgesetzt ist. Die auf diese Weise definierte Acidose kann entstehen: 1. Durch andauernde

Ueberschwemmung des Organismus mit Säuren, wie dies beim Diabetes der Fall ist, so daß der normale Mechanismus nicht mehr imstande ist sie zu beseitigen, oder 2. dadurch, daß der Körper im Stoffwechsel gebildete Säuren nicht mehr auszuscheiden vermag, wie dies zum Beispiel bei Nephritis der Fall ist.

In beiden Fällen aber werden die Bicarbonate durch die retinierten Säuren zersetzt und an Stelle der Bicarbonate treten die organischen Salze.

Naunyn hat unter Acidose nur diejenigen Fälle verstanden, die unter Bildung von β-Oxybuttersäure einhergehen. Diese Defination wird heute nicht mehr anerkannt, sondern es werden jetzt unter den Begriff Acidose auch Zustände andersartiger Säurenintoxikationen eingereiht. Zu dieser Defination des Begriffes Acidose bekennen sich neben vielen anderen Autoren auch van Slyke, Henderson (1909), Palmer, Barcroft (1914), Peabody (1914), Hasselbalch (1916).

Die Bildung von Acetonkörpern ist selbständig, sie kann mit oder ohne Veränderung der Alkalireserve des Blutes einhergehen. Dies erklärt sich dadurch, daß die Säuren der Fettreihe, welche entweder von Fett oder von Aminosäuren abstammen, nicht vollständig oxydiert werden. Van Slyke und Cullen haben beobachtet, daß bei der Ausscheidung von 20 gr Acetonkörpern pro Liter Urin gerechnet die Alkalireserve unbeeinflußt blieb. In solchen Fällen mit Produktion von Acetonkörpern kann man also nur das Bestehen eines pathologischen Vorganges annehmen, nicht aber von einer Veränderung des Säure-Basen-Gleichgewichts schon sprechen. Rowntree bezeichnet daher die Ausscheidung von Acetonkörpern als Ketonurie, Allen hat 1917 diesen pathologischen Vorgang Ketosis genannt. Die treffendere Bezeichnung ist mit dem Worte Ketonurie gegeben.

Ob die Erscheinungen des diabetischen Comas ausschließlich durch die Säurenatur der bei Diabetes auftretenden intermediären Stoffwechselprodukte hervorgerufen werden, oder ob diesen Substanzen außerdem noch eine spezifische Wirkung zuzuschreiben ist, ist noch nicht entschieden. Was die Prognose und Therapie des Diabetes betrifft, so ist selbstverständlich überaus wichtig, daß man über die Menge der im Körper vorhandenen saueren Produkte ständig informiert ist.

Die Versuche von Walter haben gezeigt, daß die Zuführung von größeren Salzsäuremengen mit einer Ammoniakvermehrung im Urin einhergehen. Dieses Ergebnis regte zu weiteren Untersuchungen über das Verhalten des Urins bei Diabetes an. Zur Bestimmung des Grades der Acidose ermittelte man 1. die Menge der Acetonkörper und 2. den Ammoniakgehalt des in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnes, und zwar ausgehend von der Ueberlegung, daß die saueren Valenzen durch Ammoniak vollkommen neutralisiert würden. Da aber die Ketonkörper nicht nur durch

die Niere sondern auch durch die Lunge ausgeschieden werden können und anderseits der Nachweis nicht erbracht werden kann, daß ebensoviel Ketonkörper ausgeschieden als gebildet werden, so sind letzten Endes alle geschilderten Harnanalysen nicht verwertbar. Die Tatsache, daß die Bildung der Ketonkörper nicht parallel geht mit ihrer Ausscheidung, wird am deutlichsten dadurch veranschaulicht, daß zum Beispiel gerade unmittelbar vor dem Eintritt des Comas die Ketonausscheidung zurückgeht. Es liegt ja die Gefahr für den Organismus nicht in den Säuren, welche mit dem Urin ausgeschieden werden, sondern gerade in denen, welche im Körper zurückgehalten werden.

Will man also wirklich exakt untersuchen, so ist man darauf angewiesen den Acetonkörpergehalt im Blute selbst zu analysieren, wenn auch viele Autoren hervorheben, daß diese Art von Bestimmung für den klinischen Betrieb ungeeignet sei.

Durch die Aehnlichkeit der sogenannten großen Atmung im Coma diabeticum mit den Atemstörungen, wie sie zuerst Kußmaul bei Säurevergiftungen beobachtete, wurde man aufmerksam gemacht auf die Wirkung von im Blute zirkulierenden Säuren, die mit einer Beeinträchtigung der Atmungsregulation einhergeht. Da es völlig gleichgültig ist, mit welchem Säuregemisch das Atemzentrum gereizt wird — dieses ist nämlich für jedes Säuregemisch gleich empfindlich —, haben Beddard, Spriggs und Pembrey, nachdem die Haldane'sche Methode ausgebildet war, solche Bestimmungen an säurevergifteten Diabetikern angestellt, und ihre Beobachtungen außer bei diabetischem Coma auch bei Fällen ohne das Symptom des Comas mitgeteilt.

Es handelte sich dabei um Kontrollen von Alveolargasanalysen durch Gasanalysen im Blut. Die Werte der alveolären Kohlensäurespannung, welche beim Coma diabeticum gefunden wurden, bewegten sich etwas unter 8 mm Quecksilber, waren also stark herabgesetzt. Trotzdem konnte das Blut bei höheren Kohlensäuredrucken im Tonometer noch reichliche Mengen von Kohlensäure aufnehmen. Straub hat bei 33 Zuckerkranken zirka 800 Einzelbestimmungen ausgeführt und über die Alveolargasanalysen in diesen Fällen berichtet. Dabei stellte sich heraus, daß, je höher der Grad und je länger die Dauer der Senkung der Alveolarspannung, um so schwerer die diabetische Acidose war. Wenn die Acidose einen sehr hohen Grad erreicht hat, so erreicht die alveoläre Kohlensäurespannung die normale Höhe nicht oder nur vorübergehend wieder. Wenn der Körper um seinen Alkalibestand zu kämpfen hat, so ergeben sich starke Schwankungen in der Kohlensäurespannung. Je mehr die Acidose zunimmt, desto tiefer sinkt die Kohlensäurespannung um im diabetischen Coma ihren tiefsten Wert zu erreichen. Straub gibt für diesen Fall 11 mm Quecksilber an. Solange aber die vorhandenen Ketonkörper glatt ausgeschieden werden, wird die Spannung der Kohlensäure nicht ver-

ändert und sie zeigt deshalb nicht den pathologischen Vorgang an: es bleibt die Spannung der Kohlensäure normal und nur die Ketonurie geht in die Höhe. Wenn aber die vorhandenen Säuren zurückgehalten werden, so kommt es zu einem Sinken der alveolären Kohlensäurespannung, während die Ketonurie auf ihrem gleichen Niveau bleibt oder etwas abfällt. Die Ketonurie wird nicht nur hervorgerufen durch die Bildung des Ketons im Organismus, sondern es kommt auch darauf an, wie stark die Nieren in ihrer Ausscheidungsfähigkeit geschädigt sind. Wenn die Ausscheidungsfähigkeit der Nieren plötzlich oder allmählich aufhört, so kann es im Körper unmittelbar zum Coma kommen. Um einen Schluß auf das Maß der Ketonkörperbildung ziehen zu können, genügt es deshalb nicht, die Ketonurie oder die Kohlensäurespannung allein zu bestimmen, indem jenes Vorgehen nur die Menge des ausgeschiedenen Ketons, dieses Vorgehen aber nur die Menge des retinierten Ketons ausfindig macht. Wenn aber beide Methoden miteinander verbunden werden, so läßt sich ein Schluß auf das Maß der Ketonkörperbildung ziehen.

Die oben erwähnten Bestimmungen geben aber natürlich nur dann ein richtiges Bild von dem Grad der Acidose wenn die Atemorgane und die Reizbarkeit des Atemzentrums normal sind und das Nervensystem intakt ist. Wenn aber die Reizbarkeit des Atemzentrums herabgesetzt ist oder die nervösen Organe pathologisch verändert sind so ist die Alveolargasanalyse kein zuverlässiger Maßstab für den Grad der vorhandenen Acidose. In solchen Fällen entspricht die Alveolarkohlensäurespannung nicht der arteriellen, wie dies normaler Weise der Fall ist. Bei der diabetischen Acidose ist das Atemzentrum befähigt, durch veränderte Einstellung der Kohlensäurespannung die Blutreaktion zu erhalten. Die aktuelle Reaktion des diabetischen Blutes ist nach Benedikt von der Reaktion des normalen menschlichen Blutes kaum verschieden. Deshalb ist die Untersuchung im Blute das zuverlässigste Verfahren zur Bestimmung der diabetischen Acidose.

Die Kohlensäurespannung im Venenblut wurde von P o r g e s, L e i m d ö r f e r und M a r k o v i c i nach dem Verfahren von P l e s c h ermittelt. Es stellte sich dabei heraus, daß bei der diabetischen Acidose die Kohlensäurespannung vermindert ist. Sie ließ sich jedoch durch Zufuhr von Soda wieder erhöhen. M i n k o w s k i, der schon 1888 den Kohlensäuregehalt im Arterienblut eines Diabetikers bestimmt hat, stellte eine starke Herabsetzung desselben fest.

Van S l y k e, S t i l l m a n n, Cullen und Fitz haben die Acidose bei Diabetes durch die Bestimmung der Alkalireserve des Venenblutes ermittelt. Sie bestimmten bei 21 Diabetikern die Alkalireserve, die Kohlensäurespannung im Alveolarluft, die Alkalireserve des Plasmas und das Ammoniak im Urin. Es stellte sich dabei heraus, daß die Alveolarkohlensäurespannung oft zu niedrig

ist, als daß sie ein richtiges Bild des Bicarbonatspiegels im Blute darstellen könnte. Obwohl sie sogar eine alveoläre Kohlensäurespannung von nur 26 mm Quecksilber fanden, enthielt doch das Plasma noch normale Bicarbonatwerte.

Da nach vielen Autoren die Alveolarkohlensäurespannung beeinflußt werden kann durch physiologische, psychische oder pathologische Faktoren, ohne daß die Blutbicarbonate sich an diesen Veränderungen mitbeteiligen, so kann die Kohlensäurespannung nur unter der Voraussetzung als Maßstab für die Blutbicarbonate herangezogen werden, daß, wie schon erwähnt, der nervöse Apparat des Respirationsorgans intakt ist, ferner die physiologischen Schwankungen der Alveolarkohlensäurespannung bekannt sind. Diese sind nach Straub von den Jahreszeiten abhängig, sie sind zum Beispiel im Sommer niedriger als im Winter.

Van Slyke, Cullen und Fitz haben als erste die quantitativen Verhältnisse zwischen Bicarbonatgehalt des Blutes und Alveolarkohlensäurespannung bei Diabetes studiert. Es wurden dabei die Alveolarkohlensäurespannung und Plasmabicarbonate bei 21 Diabetikern und 1 Nephritiker bestimmt. Als Ergebnis stellte sich heraus, daß bei einem Drittel der Fälle der Kohlensäurespannung nach auf ein Defizit der Bicarbonate geschlossen werden mußte, obwohl in Wirklichkeit keines vorhanden war, oder es war nur ein kleines Defizit vorhanden, wo man nach der Alveolarkohlensäurespannung ein großes erwartet hätte. Nur bei Nephritis war die Alveolarkohlensäure erhöht. Es findet dies darin seine Erklärung, daß der Diabetiker ein infolge mangels an Nahrung abnorm reizbares Atemzentrum hat.

Nach van Slyke besteht bei Diabetes meist eine gewisse Beziehung zwischen den Bicarbonaten im Plasma und der Ausscheidung des Ammoniaks im Urin. Die Menge der Bicarbonate im Plasma steht im umgekehrten Verhältnis zur Menge des im Urin ausgeschiedenen Ammoniaks.

Es hat sich auch wirklich bei 16 Diabetikern, bei welchen diese Bestimmungen gemacht wurden, bestätigt, daß die Ammoniakausscheidung mit der Menge der Alkalireserve übereinstimmt.

Zur Kontrolle haben die erwähnten Autoren noch die Bestimmungen des Säure-Basen-Gleichgewichts im Blute selbst durch die Titration sowie die Bestimmung der Kohlensäurekapazität des gesamten Blutes und des Plasmas vorgenommen.

Sie fanden dabei folgende Werte:

	Skalazahl	Plasmakohlensäurekapazität
Milde Acidose ohne Symptome	0,65—0,52	53—40
Leichte Acidose	0,52—0,41	40—30
Schwere Acidose	unter 0,41	unter 30
Niedrigste Werte	0,26	16

Zusammenfassend möchte ich der Meinung Ausdruck geben, daß die Bestimung der Bicarbonacte im Blute bzw. im Plasma wohl das beste Verfahren ist um als Maß für den Grad der diabetischen Acidose herangezogen zu werden, und zwar deshalb, weil die Blutanalyse das wirklich ausschlaggebende Moment für die Schwere der Acidose ist.

Ich habe bei 4 Diabetikern die Kohlensäurekapazität des Plasmas im Hinblick auf die acidotische Stoffwechsellage bestimmt. Bei einem Falle, wo es sich um ein Coma diabeticum mit Kußmaul'scher Atmung handelte, war die Kohlensäurekapazität im Plasma sehr niedrig, nämlich 15,6 (normal 53—60).

Bei einem zweiten Fall von schwerer Diabetes mit Acetonurie betrug die Kohlensäurekapazität zu Beginn der Behandlung 41.9 Nach mehrtägiger Diät (Petrene'sche Kost und Hungertage) stieg dieser Wert auf 51,9, die Acetonurie blieb stehen. Um den Einfluß des Insulins an die Alkalireserve und die Ketonurie zu prüfen, erhielt der Patient dreimal je 10 Einheiten Insulin. Wie aus der folgenden Tabelle hervorgeht, stieg die Alkalireserve durch diese Medikamentation von 51,9 auf 57,4, obwohl der Patient an diesem Tage nur Karamel und 100 gr Alkohol erhielt.

Bei den beiden anderen Diabetikern, welche keine Symptome von Acidose aufwiesen, und welche zur Zeit des Versuches keine Acetonkörper im Urin hatten, betrug die Kohlensäurekapazität in dem einen Fall 48,9, im andern 51.9. Beide Patienten hatten vor der diabetischen Diät Acetonkörper im Urin ausgeschieden.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, daß die Diät auf die diabetische Acidose einen großen Einfluß ausübt und wir finden im Falle II eine Bestätigung der bereits erwähnten Tatsache, daß Acetonurie und Acidose zwei verschiedene Begriffe sind.

Durch H. Straub wissen wir, daß die Senkung der Alveolarkohlensäurespannung wesentlich beeinflußt wird durch die Ketonkörperbildung, welche durch den Mangel an Kohle-Hydraten hervorgerufen wird, denn es senkte sich die Kohlensäurespannung bei strenger Diabeteskost bei Gesunden und Zuckerkranken verschieden schwerer Form auch dann, wenn mit strenger Kost bei spärlichem Fleisch mit Säureüberschuß, reichlich Gemüse mit Basenüberschuß zugeführt wurde. Daß auch nach kohlehydratfreier Kost eine Senkung der Kohlensäurespannung eintreten kann, hat Higgins beobachtet. Straub, Erdt, Beckmann und Mettenleiter bestimmten die Kohlensäurespannung bei drei Versuchspersonen nach Haldane und nach Plesch. Sie verfolgten dabei den Wechsel der Kohlensäurespannung während einer Zeitdauer von 7 bis 8 Tagen. Dabei stimmten ihre Resultate im wesentlichen mit dem von Straub selbst erarbeiteten Ergebnissen überein, daß nämlich bei kohlehydratfreier Ernährung die vorher konstante Kohlensäurespannung sinkt. Am 2. kohlehydratfreien Tag ist das Maximum

Tabelle I.

Fall	Skala	Barm.	Temp.	Alk. Res.	Diagnose	Diät	Bemerkungen:
Fall 1	0,27	722	20°	15,6	Coma diabeticum mit Kußmaul. Atmg.	Petr. Kost.	Blutzucker = 296 mg Harnmenge = 3600 Sacch. = 72 g Acet. u. Acetessigsäure positiv
Fall 2a	0,56	724	17°	41,9	Schwerer Diabetes	Petr. Kost.	Blutzucker = 180 mg Harnmenge = 1200 Sacch. = 38,4 g Acet. u. Acetessigsäure positiv
Fall 2b Derselbe Pat. nach 8 Tagen	0,69	710	16°	51,9	„	Karamel-Tag	Blutzucker = 125 mg Harnmenge = 1400 Sacch. = 18,2 g
Nach 30 Einheiten Insulin	0,75	708	16°	57.4	„	„	Acet. u. Acetessigsäure positiv Acet. i. Urin = 4,1 g
Fall 3	0,64	717	19°	48,9	Leichter Diabetes	50 g Brot 150 g Fleisch 800 g Gemüse	Blutzucker — Urinmenge = 1630 Sacch. = 32,6 g Acet. u. Acetessigsäure negativ
Fall 4	0,68	715	20°	51,9	„	Petr. Kost	Blutzucker — Harnmenge = 1800 Sacch. = 22,5 g Acet. u. Acetessigsäure negativ

dieser Senkung mit 3 mm Quecksilber erreicht. Von da ab steigt die Kohlensäurespannung allmählich wieder an, um am 6. kohlehydratfreien Tag ungefähr den Normalwert zu erreichen. Eine weitere Steigerung der Kohlensäurespannung tritt auch bei Zufuhr von kohlehydrathaltiger Nahrung nicht ein.

Gibt man bei Diabetikern Natr. bicarb. so geht, wie Porges, Leimdörfer und Markovici im Venenblut, Straub im Arterienblut beobachteten, die alveoläre Kohlensäurespannung überaus stark in die Höhe. Dies tritt hauptsächlich ein, wenn sich eben erst durch die diabetische Acidose Alkalimangel im Körper einzustellen beginnt.

Alkalireserve des Blutes

bei physiologischer und pathologischer Magensattsekretion, sowie Einfluß der Nahrung auf die Veränderung der Alkalireserve.

Die erste Verdauungsphase wird dargestellt durch die Magensekretion, die Resorption tritt erst später ein. Beide Vorgänge aber beeinflussen das Säure-Basen-Gleichgewicht. Während zu Beginn der Verdauungsperiode dem Körper reichliche Mengen von Chlorionen entzogen werden, tritt später, wenn die Pankreassekretion einsetzt, eine große Menge von alkalischen Valenzen in den Darm über. Es ist jedoch der Unterschied in der Reaktion der Darmsäfte und des Blutes nicht so groß als der Unterschied in der Reaktion des Magensaftes und des Blutes. Denn nach Michaelis beträgt die p_H des Magensaftes nach einem Probefrühstück 1,77, die des Darmsaftes aber auf der Höhe der Pankreassekretion 7,7 gegenüber einer p_H des Blutes von ca. 7,44. Nach Higgins und Erdt tritt bei gesunden Menschen während der Verdauung eine Erhöhung der Kohlensäurespannung in der Alveolarluft ein. Die Erklärung aber, welche die beiden Autoren geben, ist verschieden. Erdt glaubt, daß die Erhöhung eintritt durch eine Erhöhung der Alkalireserve, welche wiederum durch die Salzsäuresekretion im Magen zustande kommt. Higgins dagegen nimmt an, daß auch durch andere Veränderungen der Bedingungen die Alveolarkohlensäurespannung beeinflußt werden kann, ohne daß dadurch jedoch das Blutalkali wesentlich verändert wird. Als Beispiel gibt er an, daß beim Liegen die Alveolarkohlensäurespannung um 6 mm Quecksilber höher ist als beim Stehen. Wahrscheinlich werde das Atemzentrum weniger reizbar und deshalb übe auch die Aufnahme von Nahrung mehr Einfluß auf das Atemzentrum als auf die Alkalireserve aus.

Es scheint, daß man ein bestimmtes Urteil durch die Bestimmung der Alveolarkohlensäurespannung und der Plasmabicarbonate vor und nach dem Essen fällen könnte. Vorausgesetzt, daß das Atemzentrum normal funktioniert, dann müssen sich die Plasmabicar-

TABELLE NACH VAN SLYKE

Beobachtungen vor und nach dem Mittagessen:

Zeit vor u. nach dem Essen	CO_2 gebunden als Bicarbonate in 100 ccm Plasma	Alveolar CO_2	$\frac{\text{Plasma } CO_2}{\text{Alveolar } CO_2}$
vor	68,7	38,7	1,78
nach	73,5	40,9	1,80
vor	66,9	41,7	1,60
nach	63,5	43,9	1,45
vor	65,4	39,5	1,66
nach	65,4	43,1	1,56
vor	68,1	42,8	1,59
nach	69,1	43,1	1,60

Beobachtungen vor und nach dem Mittagessen:

Zeit vor u. nach dem Essen	CO_2 gebunden als Bicarbonate in 100 ccm Plasma	Alveolar CO_2	$\frac{\text{Plasma } CO_2}{\text{Alveolar } CO_2}$
vor	53,4	40,0	1,31
nach	56,1	49,3	1,27
vor	56,5	41,6	1,36
nach	61,0	47,3	1,29
vor	59,1	40,3	1,47
nach	61,1	41,7	1,47
vor	65,1	37,8	1,72
nach	67,2	40,2	1,68
vor	75,0	46,3	1,62
nach	70,8	47,2	1,50
vor	72,8	44,0	1,66
nach	69,8	43,9	1,59
vor	63,9	45,7	1,40
nach	68,1	49,8	1,37
1 Std. vor	68,4	44,0	1,55
0,5 „ nach	63,0	46,1	1,37
1,5 „ „	66,2	48,6	1,36
2,5 „ „	68,6	47,3	1,45
1 Std. vor	68,2	46,2	1,48
0,5 „ nach	70,7	48,0	1,47
2,5 „ „	70,7	45,1	1,57

bonate mit der alveolären Kohlensäurespannung erhöhen, und der Quotient $\frac{\text{Plasma } CO_2}{\text{Alveolar } CO_2}$ bleibt konstant.

Wird aber die Reizbarkeit des Atemzentrums herabgesetzt, so wird der Quotient erniedrigt. Die Alveolarkohlensäure wird vermehrt und die Plasmakohlensäure bleibt entweder normal oder erhöht sich, aber im geringeren Grade als die Alveolarluft.

Van Slyke, Stillmann und Cullen haben gefunden, daß die Erhöhung der Alkalireserve nach der Einnahme von Mahlzeiten nicht konstant ist. Trotzdem aber waren unter 13 gesunden Versuchspersonen 10 vorhanden, bei denen die Plasmakohlensäurekapazität und die Alveolarkohlensäurespannung nach den Mahlzeiten erhöht waren. In einigen Fällen wurden die Bestimmungen nach dem Frühstück, in anderen nach dem Mittagessen gemacht, und zwar fand die Blutentnahme eine halbe Stunde vor dem Essen und eine halbe bis eineinhalb Stunden nach dem Essen statt.

Dodds stellte nach Nahrungsaufnahme eine Erhöhung mit darauffolgendem Abfall der Alveolarkohlensäurespannung fest. Er bringt den Anstieg der Kohlensäurespannung mit dem Einsetzen der Magensekretion, den Abfall mit der Resorption in Zusammenhang. Ferner fand er, daß das Steigen und Sinken des Kohlensäuregehalts im Gesamt-Blut parallel geht mit dem Steigen und Sinken der Alveolarkohlensäurespannung, daß dagegen die Kohlensäurekapazität konstant bleibt, allerdings untersuchte er nur einige Fälle. Die Kohlensäurespannung wurde von Straub, Beckmann, Erdt und Mettenleiter im arteriellen Blute nach Haldane und im venösen Blute nach Plesch bestimmt. Das Ergebnis dieser Untersuchung bestand darin, daß man ein Ansteigen der Kohlensäurespannung im arteriellen Blute nach dem Frühstücke um ca. 0,4 bis 1,1 mm Quecksilber fand. In einigen Fällen jedoch blieb die Spannung auf der gleichen Höhe. Am höchsten war die Spannung zwischen 11 und 12 Uhr, während sie vor dem Mittagessen etwas abfiel. Es folgte nach dem Mittagessen wieder eine Erhöhung der Kohlensäurespannung, welche einige Stunden anhielt um sich kurz vor dem Abendessen wieder zu senken. Nach dem Abendessen erfolgte neuerdings ein Anstieg. Es ergibt sich aus dem Gesagten die Regel, daß die Kohlensäurespannung im arteriellen Blute nach den Mahlzeiten ansteigt. Was die Kohlensäurespannung im venösen Blute betrifft, so ergaben sich hierfür aus den Versuchen der genannten Autoren keinerlei Regelmäßigkeiten.

Nach den Untersuchungen von Veil nimmt die Kohlensäurespannung der Alveolarluft nach den Mahlzeiten zu, während der Säuregrad des Harns abnimmt. Schittenhelm deckte Beziehungen auf, welche bestehen zwischen der Säureproduktion des Magens und dem Harnammoniak, welcher zur Neutralisation dient. Loeb stellte fest, daß in den ersten Stunden nach der Mahlzeit eine Senkung des absoluten wie auch des relativen Ammoniakwertes

eintrifft, daß jedoch, während die Salzsäure im Darm rückresorbiert wird, dieser Wert wieder ansteigt, bis er zuletzt zu den normalen Werten zurückgekehrt ist.

Die meisten Autoren, die über Alveolarkohlensäurespannung, Alkalireserve im Blut und Jonenacidität des Harns in ihrer Abhängigkeit von den Mahlzeiten bearbeitet haben, führen die Veränderungen des Säure-Basen-Gleichgewichts darauf zurück, daß bei der Magensaftsekretion Chlorionen aus dem Blute austreten und anstatt der Chlorionen Bicarbonate zurückgehalten werden. Die Abwanderung der Chlorionen nach dem Darm Traktus ist verbunden mit einer Kohlensäureanhäufung im Blute. Damit wird die Kohlensäurespannung im Blute und in der Alveolarluft erhöht im Verhältnis zur Erhöhung des Kohlensäuregehaltes des Blutes bzw. der Alkalireserve und so die Blutreaktion konstant erhalten. Wenn die Alveolarkohlensäurekurve bzw. der Kohlensäuregehalt des Blutes später auf ihre normalen Werte zurückkehren, so geben hierfür Straub, Beckmann, Erdt und Mettenleiter folgende Erklärung: Es tritt eine vermehrte Abscheidung von Alkali in den Darm ein und diese vermehrte Abscheidung soll den Säureverlust ersetzen, den das Blut auf der Höhe der Magenverdauung erleidet. Die Vermehrung der Alkaliausscheidung soll aber erst dann eintreten, wenn sich der Mageninhalt größtenteils in den Darm entleert hat. Darüber, daß dieser Vorgang vom Einsetzen der Darm- und Pankreassekretion abhängt, sind sich alle Autoren einig. Geteilt aber sind die Meinungen hinsichtlich der Erhöhung der Kohlensäurespannung bzw. der Veränderung des Säure-Basen-Gleichgewichts.

Porges, Leimdörfer und Markovici nehmen an, daß die Salzsäureproduktion des Magens allein maßgebend sei für den Verlust des Blutes an Chlorionen und für die Aenderung der Alveolarkohlensäurespannung. Auch Veil tritt dieser Meinung bei. Es tritt demnach ein Ersatz der verlorengegangenen Chlorionen durch entsprechende Moleküle von Bicarbonate ein.

Nach Boenheim drückt sich die Tätigkeit des Magens im Chlorspiegel des Blutes aus. Der Körper aber hat das Bestreben den Chlorgehalt des Blutes auf der normalen Höhe zu erhalten. Mit dieser Magentätigkeit also hängt es zusammen, daß die Chlorwerte einige Stunden nach den Hauptmahlzeiten sinken. Da aber die Chloridkurve unregelmäßig verläuft, so nimmt Boenheim an, daß hierbei auch der Chlorgehalt der Gewebe einen Einfluß ausübt. Das Chlor tritt gleich nach der Nahrungsaufnahme aus den Geweben in das Blut über, dann kommt es zur Ausscheidung eines Teiles der gebildeten Salze durch die Nieren, während der andere Teil bei der Salzsäurebildung aufgebraucht wird. Während des Resorptionsvorganges scheiden die Nieren weniger aus, wodurch es wieder zu einem Anstieg des Chlorgehalt des Blutes kommt. Essen, Kauders und Porges fanden keine regelmäßigen Beziehungen

zwischen Alveolarspannung und Serumchloriden. Sie geben jedoch zu, daß sie nur eine ungenügende Anzahl von Versuchen angestellt hätten. Straub stimmt mit der Ansicht der oben erwähnten Autoren überein und bringt die Erhöhung der Alveolarkohlensäurespannung, welche ein Ausdruck für die Zunahme des Serumbicarbonates ist, in Zusammenhang nicht nur mit Chlorionen, sondern auch mit anderen Anionen, die während der Verdauung dem Blute entzogen werden. Die Bestimmung der Alkalireserve des Blutes vermag in dieser Frage eine Entscheidung zu bringen. Nach van Slyke, Stillmann und Cullen ist während der Verdauung die gebundene Kohlensäure des Blutes nicht immer erhöht. Dodds und Intosh, welche die Erhöhung der Alveolarkohlensäurespannung und des Kohlensäuregehaltes des Blutes feststellten, führten diese auf eine Pankreassekretion zurück. Nach dem Anstieg der Alveolarkohlensäurespannung sollten wir erwarten, daß auch die Kohlensäurebindungskurve des Blutes auf der Höhe der Verdauung ebenso höher liegen müsse. Dieses ist nach Straub in der Tat der Fall. Die aktuelle Reaktion des Blutes ändert sich dabei nicht. An Stelle anderer Anionen ist das Bicarbonat getreten. Mit großer Wahrscheinlichkeit kann man annehmen, daß diese Anionen wohl zum größten Teil als Chlorionen aufzufassen sind. Immerhin ist nicht mit Sicherheit auszuschließen, daß vielleicht auch noch andere Jonen eine Rolle spielen. Straub gibt folgende Werte an:

Vor dem Essen:

CO_2 Spannung in der Alveolarluft	30,7	51,6	72,1		
CO_2 Kapazität	41,5	51,2	60,5		
2½ Stunden nach dem Essen:					
CO_2 Spannung in der Alveolarluft	31,4	52,2	74,2	50,5	71,4
CO_2 Kapazität	44,7	55,3	65,6	55,4	67,1

Die Salzsäureproduktion ist nicht die einzige Ursache für die Aenderung des Säure-Basen-Gleichgewichts und der Atmungsregulation, sondern es spielt auch die Kostform hierbei eine große Rolle. So fand Hasselbalch, daß bei Mischkost die Acidität des Harns nach der Mahlzeit zunahm. 3 Stunden nach den Mahlzeiten fand Hasselbalch die geringste Acidität. Im Gegensatz hinzu stelte sich heraus, daß die alveoläre Kohlensäurespannung keinen Tagesschwankungen unterworfen ist. Allerdings wiesen andere Versuche darauf hin, daß die Kohlensäurespannung nach den Mahlzeiten doch um 1 bis 3 mm Quecksilber erhöht sein kann. Nach Inanitionstagen fand sich am 2. Tag ein sehr sauerer Harn und die Kohlensäurespannung in der Lungenluft wurde überaus niedrig gefunden. Dasselbe ergab sich nach Fleischkost, nur gehen dabei die Veränderungen langsamer vor sich, als am Inanitionstage (höchste Acidität des Harns und Abfall der Kohlensäurespannung erst am 4. Tage). Was die Verhältnisse bei vegetarischer Diät

betrifft, so fand Hasselbalch, daß der Harn 3 bis 4 Stunden nach der Mahlzeit alkalisch geworden und die Kohlensäurespannung in die Höhe gegangen war. Gibt man aber rein alkalische Kost, so tritt im Gegensatz zur vegetarischen Diät, bei der die Veränderung erst am 3. Tage ihren höchsten Stand erreicht, hier diese Veränderung sofort ein. Auch soll nach Hasselbalch die Kohlensäurespannung im Blute ansteigen bei Kostformen, bei denen der Harn sauer wird und umgekehrt. Hasselbalch leitet aus diesem Verhalten das Gesetz ab, daß die Alveolarkohlensäurespannung der Veränderung des Säure-Basen-Gleichgewichts annähernd parallel gehen muß, um die Blutreaktion konstant zu erhalten. Die Versuche von Veil bestätigen die Annahme Hasselbalchs. Veil stellte fest, daß bei Fleischdiät, durch welche doch noch mehr als durch die Kohlehydratdiät eine Steigerung der Salzsäuresekretion im Magen hervorgerufen wird, ein sauerer Harn zustande kommt, der fast gar keine Tagesschwankungen in der Reaktion aufweist. Nach Mahlzeiten mit Kohlehydraten ist der Säuregrad des Harns erniedrigt. Die Erhöhung der Alveolarkohlensäurespannung tritt bei Fleischkost meist erst nach 2 Stunden ein, bei Kohlehydratkost hingegen erst nach 3 bis 4 Stunden. H. Straub und viele andere Autoren, zum Beispiel Higgins, zeigten, daß die Kohlensäurespannung nach kohlehydratfreier Kost nicht nur beim Diabetiker, sondern auch beim Gesunden herabgesetzt ist. Straub, Beckmann, Erdt, Mettenleiter stellten Versuche bei 3 Personen an mit dem Ergebnis, zu welchem auch Straub für sich allein gekommen ist, daß nämlich die Kohlensäurespannung vom 2. kohlehydratfreien Tag an sinkt und zwar bis zum 3. Tag, von da ab jedoch wieder zunimmt. Die Tagesschwankungen sind dabei konstant.

Den Einfluß einseitiger Ernährung auf die Blutzusammensetzung und Atmungsregulation kennenzulernen bot sich für Straub und Meier durch die Kriegsverhältnisse in Deutschland reichlich Gelegenheit. In dieser Zeit nämlich ernährten sich die Leute fast ausschließlich von Kartoffeln und Gemüse. Fleisch und Fett waren auf sehr niedrige Ration gesetzt, auch Brot stand nur in sehr geringer Menge zur Verfügung. Daher fanden auch Straub und Meier in dieser Zeit höhere Werte für die Kohlensäurespannung als ausländische Autoren. Nach dem Kriege hingegen stimmten die Versuche der deutschen mit denen ausländischer Autoren wieder überein. Straub und Meier brachten die Vermehrung der gebundenen Kohlensäure im Blute mit der vegetarischen Nahrung und ihren basischen Valenzen in Zusammenhang.

Zur Veranschaulichung der Veränderung des Säure-Basen-Gleichgewichts durch den Einfluß der Ernährung kann man zur Kost saure bzw. basische Salze hinzufügen. So setzte Haldane zur Nahrung Ammoniumchlorid zu und rief dadurch eine anhaltende Acidose hervor. Zugleich sank die Alveolarkohlensäurespannung

und die Kohlensäurekapazität stark ab und der Urin schied vermehrte Mengen von Säuren, Ammoniak und Phosphaten aus.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß fast alle erwähnten Autoren die Ueberzeugung vertreten, daß Kohlensäuregehalt, Alkalireserve des Blutes, Alveolarkohlensäurespannung und Harnreaktion sowohl von der Magensekretion wie auch von der Art der Nahrung beeinflußt werden.

Während wir also jetzt zu dem Ergebnis gelangt sind, daß die Alkalireserve im Blute des Gesunden in der Verdauungstätigkeit sich ändert, haben wir endlich noch zu prüfen, wie sich die Alkalireserve verhält im Blute von Kranken, welche an Hyperacidität bzw. an Achylie leiden. Es ist dabei zuerst die Frage zu beantworten, ob eine Hyperfunktion bzw. Hypofunktion des Magens in der Produktion von Salzsäure lediglich aufzufassen ist als ein chemisch-physikalischer Vorgang, ob also in dem einen Falle mehr, im anderen Falle weniger Chlorionen durch Diffusion in den Magen gelangen, oder ob wir bei diesem Vorgange eine aktive Leistung der Magendrüsen annehmen müssen.

Boenheim vertritt die Anschauung, daß die Schwankungen in der Produktion der Salzsäure sowohl abhängig sind vom Chlorspiegel im Blute, als auch von der intakten Funktion der Magendrüsen. Nach Boenheim nun ist der Chlorspiegel des Blutes innerhalb eines breiten Spielraums für die Magensekretion nicht von ausschlaggebender Bedeutung, weil der Magensaft kein einfaches Transudat aus dem Blute oder der Lymphflüssigkeit ist. Erst wenn der Körper sehr viel von seinem Chlor verloren hat, ist diese Verarmung für das Versiegen der Magensekretion verantwortlich zu machen. In diesem Sinne ist die Achylie bei Kachexie aufzufassen. Meistens aber tritt nach Boenheim eine Achylie nicht infolge einer Verarmung des Körpers an Chlorionen ein, sondern die Ursache der Achylie ist viel häufiger in einer Dysfunktion der Drüsenzellen zu suchen. Dies offenbart sich am deutlichsten durch die Verhältnisse bei perniciöser Anaemie. Bei dieser Krankheit, die fast immer mit einer Erhöhung des Chlorspiegels im Blute verbunden ist, tritt nämlich nicht, wie man erwarten sollte, eine Hypersekretion an Magensaft ein, sondern es besteht dabei bekanntlich Achylie. Dies ist nur so zu erklären, daß eben die geschädigte Funktion der Magendrüsen nicht mehr imstande ist, die Chlorionen in Salzsäure umzuwandeln und in den Magen auszuscheiden.

Es ist natürlich, wie wir nochmals erwähnen, unbedingt daran festzuhalten, daß die Bedeutung des Chlorgehalts im Blute für die Entstehung einer Achylie bzw. einer Hypersekretion nicht zu unterschätzen ist. Wenn eben der Magenzelle vom Serum aus viel Chlor zugeführt wird, so kommt es zur Salzsäurehypersekretion. Interessant, aber nicht bewiesen ist die von Dobrovici vertretene Ansicht, daß unter Umständen eine Hyperchlorhydrie aufzufassen

sei als ein Kompensationsorgan bei latenter Nephritis, indem nämlich an Stelle der geschädigten Niere der Magen die Ausscheidung des im Körper retinierten Chlors übernimmt.

Im allgemeinen kann man wohl an der Tatsache festhalten, daß eine Achylie meist auch verbunden ist mit einer Erniedrigung des Chlorspiegels im Blute, während anderseits eine Superacidität meistens einhergeht mit einer Erhöhung des Chlorspiegels im Blute. In diesem Sinne sprechen die von Boenheim angestellten Versuche. Er fand die niedrigsten Werte für den Chlorgehalt des Blutes bei Achylie infolge von Magencarzinom, während die höchsten Werte meist zusammentrafen mit Fällen von Superacidität.

Mit den Ergebnissen Boenheims stimmen im wesentlichen meine eigenen Resultate überein, wie ich im folgenden näher ausführen werde. Zu bemerken ist jedoch, daß ich, da derartige Untersuchungen noch nicht vorliegen, statt des Chlorspiegels die Alkalireserve bestimmte, indem ich von der Annahme ausging, daß die Alkalireserve sich schneller auf die Aenderungen des Säure Basen Gleichgewichts einstellt, somit als ein besserer Maßstab gelten kann.

Ich habe bei 15 Fällen von Hyperacidität die Alkalireserve nach van Slyke im n ü c h t e r n e n Zustand bestimmt. Dabei ergaben sich zum größten Teil erniedrigte Werte, in manchen Fällen allerdings waren die Werte normal und bewegten sich dann an der unteren Grenze des Normalen.

Die Werte bei Achylie waren verschieden, hielten sich aber meist in 15 von 18 Fällen an der oberen Grenze des Normalen oder waren erhöht. Es fanden sich bei 3 Versuchspersonen sehr niedrige Werte, so besonders bei einem Falle bei Cardiacarzinom, wo das Resultat ungefähr mit dem einer leichten Acidose bei Diabetes übereinstimmte (33.2). Ich selbst bin der Ansicht, daß in solchen Fällen die Veränderung im Säure Basen Gleichgewicht nicht nur abhängig ist vom Chlorspiegel des Blutes, von der Magensaftsekretion und der Ausscheidungsfähigkeit der Niere, sondern, daß hier besonders auch das Fehlen von basischen Valenzen in der Nahrung auf längere Zeit hin in Betracht kommt. Die Patienten nehmen nämlich oft wochenlang keine andere Nahrung zu sich als leere Suppen, Kaffee und Tee. V e i l und S t r a u b fanden bei Fällen von Inanition ebenfalls sehr niedrige Werte der Alveolarkohlensäurespannung.

Es erhebt sich nun die Frage, ob der Einfluß der Nahrung auf etwaige Tagesschwankungen im Säure Basen-Gleichgewicht bei den erwähnten Krankheiten ebenso vorhanden ist wie beim Gesunden. V e i l hat diese Frage beantwortet, indem er feststellte, daß bei Achylikern die Nahrungsaufnahme nicht den geringsten Einfluß auf die Tagesschwankungen der Jonenacidität des Harns und der Kohlensäurespannung der Alveolarluft ausübt. Die Harn-

kurve und Alveolarkohlensäurekurve blieben auf derselben Höhe, gleichviel welcher Art von Nahrung man zuführte. Besonders bemerkenswert ist, daß auch bei reichlicher Zufuhr von Kohlehydraten keinerlei Veränderung eintrat. Auch Bennett und Dodds, welche für gewöhnlich eine Erhöhung der Kohlensäurespannung in der Alveolarluft während der Verdauung feststellten, fanden bei Kranken mit Achylie und mit Gastrektomie anderthalb Stunden nach der Mahlzeit keinerlei Steigerung der Kohlensäurespannung. Der Umstand, daß später die Kohlensäurekurve abfällt, spricht für eine normale Sekretion des Darmsaftes.

Bei Hyperacidität hingegen tritt nach einer Probemahlzeit oft eine überaus starke Steigerung der Kohlensäurespannung ein.

Dodds stellte eine Erhöhung der Kohlensäurespannung der Alveolarluft, sowie des Kohlensäuregehaltes des Blutes während der Magensaftsekretion fest. Er glaubte in der Bestimmung der Kohlensäurespannung vor und nach der Mahlzeit eine neue und bequeme Methode zur Prüfung der Magensekretion gefunden zu haben, wodurch die lästige Magenausheberung umgangen werden könnte.

Kauders und Porges haben ähnliche Resultate bei der venösen Kohlensäurespannung erhalten.

Ich selbst habe in meinen Versuchen die Bestimmung der Alkalireserve des Plasma als Maßstab für den Säuregrad der Magensekretion angenommen. Bei den 10 Versuchen, die ich bei Achylie fällen anstellte, ergab sich, daß die Alkalireserve vor und nach dem Probefrühstück auf der gleichen Höhe blieb. Als Probefrühstück verabreichte ich eine Maggisuppe mit zwei Semmeln. Dagegen fand ich bei 7 Versuchen, die ich bei Hyperaciditätskranken vornahm, daß die Alkalireserve nach dem Probefrühstück höher als vor demselben war.

Die Blutentnahme bei allen Versuchen fand eine halbe Stunde vor beziehungsweise eine halbe bis dreiviertel Stunden nach dem Frühstück statt.

Trotzdem ich nur eine beschränkte Anzahl von Fällen mit Hyperacidität im Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme hinsichtlich der Alkalireserve untersucht habe, so dürften meine Ergebnisse doch auch im Sinne der Ergebnisse der anderen Autoren sprechen, wenn diese auch größtenteils nur die Kohlensäurespannung in der Alveolarluft bestimmten. Denn es besteht ja nach meinen früheren Ausführungen eine Parallelität zwischen Alveolarkohlensäurespannung und den Blutbicarbonaten, so daß als Ergebnis meiner Arbeit folgendes festgestellt sei:

Zur Bestimmung des Säuregrades der Magensekretion kann als brauchbarer Maßstab auch die Bestimmung der Alkalireserve verwendet werden.

TABELLE

Fall	Salzsäurewerte	Alkalireserve	Diagnose	Bemerkungen
Fall 1	HCL. def. 12 Gesamt 8	33,2	Achylia gastr. u. Cardia-Ca.	
„ 2	HCL. def. 28 Gesamt. Acid. 35	80,2	Ca-ventr.	
„ 3	HCL. def. 20 Gesamt. Acid. 8	54,8	Achylie	
„ 4	HCL. def. 9 Gesamt. Acid. 11	53,9	Achylia gastr. und Neurasth.	
„ 5	HCL. def. 12 Gesamt. Acid. 8	67,5	Achylia gastr.	Uterus ist exterpiert wegen Ca-uteri
„ 6	HCL. def. 10 Gesamt. Acid. 9	65,6	Achylia gastr.	
„ 7	HCL. def. 11 Gesamt. Acid. 6	55,7	„ und Neurasth.	Pericholecystitis?
„ 8	Kongo negativ	60,7	Ca-ventr.	
„ 9a	HCL. def. 10 Gesamt. Acid. 13	55,2	Achylia gastr.	½ Std. vor dem Frühstück
„ 9b	„ „	54,8	„	¾ Std. nach dem Frühstück
„ 10a	HCL. def. 6 Gesamt. Acid. 12	49,4	Hysterie und Achylia gastr.	Vor dem Frühstück
„ 10b	„ „	49,7	„	¾ Std. nach dem Frühstück

Fall	Salzsäurewerte	Alkalireserve	Diagnose	Bemerkungen
„ 11a	HCL. def. 12 Gesamt. Acid. 26	39,3	Achylie	Der Pat. nimmt seit 8 Wochen nur Flüssigkeiten
„ 11b	„ „	39,5	„	¾ Std. nach dem Frühstück
„ 12a	HCL. def. 18 Gesamt. Acid. 6	60,1	„	vor dem Frühstück
„ 12b	„ „	60,2	„	½ Std. nach dem Frühstück
„ 13a	HCL. def. 6 Gesamt. Acid. 16	55,2	„	vor dem Frühstück
„ 13b	„ „	55,2	„	nach „ „
„ 13c	derselbe Patient nach 3 Wochen	54,8	„	vor „ „
„ 13d	„ „	54,8	„	nach „ „
„ 14a	HCL. def. 11 Gesamt. Acid. 17	58,2	Achylie und Obstipation	vor „ „
„ 14b	„ „	58,0	„	nach „ „
„ 15a	derselbe Patient nach 4 Wochen	57,6	„	vor „ „
„ 15b	„ „	57,4	„	nach „ „
„ 16a	HCL. def. 11 Gesamt. Acid. 8	64,3	Ca-ventr. ?	vor „ „
„ 16b	„ „	63,6	„	nach „ „

Fall	Salzsäurewerte	Alkalireserve	Diagnose	Bemerkungen
„ 17a	HCL. def. 20 Gesamt. Acid. 18	65,3	Achylie	vor dem Frühstück
„ 17b	„ „	65,3	„	nach „ „
„ 18	HCL. def. 20 Gesamt. Acid. 8	62,4	„	
	Hyperacidität			
Fall 1	freie HCL. 50 Gesamt. Acid. 66	45,3	Hyperacidität	
„ 2	freie HCL. 47 Gesamt. Acid. 62	52,7	„	
„ 3	freie HCL. 69 Gesamt. Acid. 79	59,5	Pylorusspasmen und Hyperacidität	
„ 4	freie HCL. 60 Gesamt. Acid. 73	43,0	Ulcus duod.	
„ 5	freie HCL. 58 Gesamt. Acid. 70	52,8	Hyperacidität	
„ 6	freie HCL. 55 Gesamt. Acid. 69	51,2	„	
„ 7	freie HCL. 44 Gesamt. Acid. 57	53,2	„	
„ 8	freie HCL. 45 Gesamt. Acid. 61	53,8	„	

Fall	Salzsäurewerte	Alkalireserve	Diagnose	Bemerkungen
„ 9a	freie HCL. 78 Gesamt. Acid. 92	52,8	Hyperacidität	vor dem Frühstück
„ 9b	„ „	57.6	„	nach „ „
„ 10a	freie HCL. 60 Gesamt. Acid. 72	52,3	„	vor „ „
„ 10b	freie HCL. 60 Gesamt. Acid. 72	55.7	„	nach „ „
„ 11a	freie HCL. 65 Gesamt. Acid. 78	47.1	Ulcus duod.	vor „ „
„ 11b	freie HCL. 65 Gesamt. Acid. 78	51.0	„	nach „ „
„ 12a	freie HCL. 50 Gesamt. Acid. 66	53,8	Hyperacidität	vor „ „
„ 12b	„ „	55,7	„	nach „ „
„ 13a	derselbe Patient nach 3 Wochen	54,3	„	vor „ „
„ 13b	„ „	56,5	„	nach „ „
„ 14a	freie HCL. 66 Gesamt. Acid. 79	53,8	„	vor „ „
„ 14b	„ „	57,4	„	nach „ „
„ 15a	freie HCL. 55 Gesamt. Acid. 68	50,0	Ulcus duod.	vor „ „
„ 15b	„ „	54.8	„	nach „ „

Veränderungen im Säure-Basen-Gleichgewicht bei einigen anderen Krankheiten und unter dem Einfluß phisikalischer Momente.

Im Anschluß an die obigen Ausführungen möchte ich mich noch kurz mit der Veränderung des Säure-Basen-Gleichgewichts bei einigen anderen Krankheiten befassen, ohne jedoch näher auf die Ursachen dieser Veränderungen einzugehen.

Die große Aehnlichkeit der im urämischen Coma bei manchen Nierenkranken beobachteten Atemstörungen mit der großen Atmung beim Coma diabeticum brachten mich auf den Gedanken, daß beide Arten der Atemstörungen auf einer gemeinsamen Ursache beruhen könnten, nämlich auf einer Verschiebung des Säure-Basen-Gleichgewichtes im Blute. Ich wurde in meiner Vermutung bestärkt durch Beobachtungen von Jaksch und später von Brandenburg, welche die Titrationsacidität des Venenblutes bei Urämischen herabgesetzt fanden.

Straub und Schleyer konnten dann durch Alveolargasanalysen nach Haldane bei Urämischen ein Sinken der Alveolarkohlensäurespannung nachweisen, die bei besonders schweren Fällen ebenso hochgradig war, wie im diabetischen Coma. Auch wurde von vielen Autoren, besonders von Straub und Essen, betont, daß die Erscheinungen der Urämie teils auf Chlorretention, teils auf dem Verschwinden des Alkali aus dem Blute beruhe.

Von vielen Autoren wurde bei manchen Lungen- und Herzaffektionen eine Verminderung der Kohlensäurespannung sowie auch der Alkalireserve gefunden und auf ein ungenügendes Sauerstoffangebot an die Gewebe zurückgeführt. Auf dieselbe Weise, nämlich durch den Mangel an Sauerstoff, will man auch das Entstehen der Bergkrankheit erklären.

Daß auch durch den Einfluß der Narkose eine Herabsetzung der Kohlensäurekapazität und der Kohlensäurespannung hervorgerufen wird, hat Henderson festgestellt.

Die Reizung des Atemzentrums durch die Narkose hat nämlich eine übermäßige Ventilation der Lunge zur Folge. Es kommt zur Ausschwemmung von Kohlensäure aus dem ganzen Körper und der Kohlensäuredruck sinkt. Durch mangelhafte Speisung des Herzens infolge des den Venendruck regulierenden Mechanismus

sinkt auch der Blutdruck. Deshalb findet man bei Todesfällen durch Narkose, daß die Alkalireserve des Blutes sehr erniedrigt ist. Diese Beobachtungen wurden von vielen Autoren, insbesonders in der letzten Zeit von Wymer bestätigt.

Da man auch bei Osteomalacie sowie bei Rachitis nach Porges und Nowak eine Senkung der Alveolarkohlensäurespannung feststellte, haben manche Autoren die Theorie aufgestellt, daß die Osteomalacie durch Verarmung des Blutes an Bicarbonaten zustande komme.

Auch bei akuter gelber Leberatrophie kann das Säure-Basen-Gleichgewicht gestört werden. Dies wird bewiesen durch zwei von Straub untersuchte Fälle, wobei die Abweichung in dem einen Falle nicht groß war, während in dem anderen Falle die Bindungskurve oberhalb der Norm verlief.

Daß bei Anämien, besonders bei der pernicösen Anämie, eine Acidose mit Erhöhung des Chlorspiegels vorhanden ist, ist eine bekannte Tatsache.

Um zum Schlusse noch die Tatsache zu erläutern, daß die Alkalireserve auch durch physikalische Einwirkung beeinflußt werden kann, möchte ich einen Versuch von M i n k o w s k i anführen. Dieser fand an Hunden bei Ueberhitzung und septischem Fieber, daß die Alkalireserve des Blutes herabgesetzt war. Als Erklärung für die Acidose infolge von Fieber gibt Minkowski den gesteigerten Zerfall eiweißhaltiger Gewebe und das Ueberwiegen der Spaltung über die vollständige Oxydation sowie ein vermehrtes Auftreten stickstoffreier sauerer Zwischenprodukte an.

Es wurden auch einige Fälle von Hasselbalch und Lindhard beschrieben, bei denen durch Einwirkung von ultravioletten Lichtstrahlen, und nach anderen Autoren durch Röntgenbestrahlung eine Verschiebung des Säure-Basen-Gleichgewichts auftrat.

Literatur.

1. Allen F. M. Americ. Journ. Int. med. Sc. 1917, CLIII 313.
2. Barcroft J. The respiratory function of the blood. Cambridge 1914.
3. Beddard A. P., M. S. Pembrey and E. H. Spriggs. The quantity and pressure of carbon dioxide in venous blood and in alveolar air in cases of diabetes and diabetic coma. Journ. of physiol. Vol. 31 p. XLIV, 1904.
4. Beddard A. P., M. S. Pembrey and E. H. Spriggs. Further observations of the quantity and pressure of carbon dioxide in venous blood and in alveolar air in cases of diabetes and diabetic coma. Journ. of physiol. Vol. 37, p. XXXIX, 1908.
5. Bennett F. J. and E. C. Dodds. The gastric and respiratory response to meals. Brit. journ. of the exp. pathol. Vol. 2, p. 58, 1921.
6. Boenheim F. Beitrag zur Kenntnis des Chlorstoffwechsels.
   I. Der Chlorgehalt des Blutes und des Serums unter physiol. und verdauungspatholog. Umständen. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 12, S. 295, 1921.
   II. Die Tagesschwankungen des Chlors im Blut und im Urin, nebst Bemerkungen über die Pathogonese des Ulcus ventriculi, ebenda S. 302.
7. Brandenburg.
   I. Ueber die Alkalescenz des Blutes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 36, S. 267, 1899.
   II. Ueber das diffusible Alkali und die Alkalispannung des Blutes in Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 45, S. 157, 1902.
8. Christiansen J., C. G. Douglas and J. S. Haldane. The Absorption and dissociation of carbon dioxide by human blood. Journ. of physiol. Vol. 48, p. 244, 1914.
9. Dobrovici. Die Rolle der Salzretention bei hyperchlorhydrischer Dyspepsie. Zitiert nach Schmidts Jahrbuch 319, S. 60, 1914.
10. Dodds E. C. Variations in alveolar carbon dioxide pressure in relation to meals. Journ. of physiol. Vol. 34, p. 342, 1921.
11. Dodds E. C. and J. Mc. Intosh. Variations in the Co_2 content of the blood constituents in relation to meals. Journ. of physiol. Vol. 57, p. 139, 1923.
12. Erdt H. Deutsch. Arch. klin. Med., 1915, XLVII, 497.
13. Essen H., F. Kauders und O. Porges. Die Beziehungen der CO_2-Spannung der Alveolarluft zu den Chloriden des Blutserums. Wien, Arch. f. inn. Med., Bd. 5, S. 499, 1923.
14. Haldane J. S. and J. G. Priestley. The regulation of the lung ventilation. Journ. of physiol. Vol. 32, p. 225, 1905.
15. Hasselbalch K. A. und J. Lindhard. Analyse des Höhenklimas in seinen Wirkungen auf die Respiration. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 25, S. 361, 1911.

16. Hasselbalch K. A. Neutralitätsregulation und Reizbarkeit des Atemzentrums in ihren Wirkungen auf die Kohlensäurespannung des Blutes. Biochem. Zeitschr. Bd. 46, S. 403, 1912.

17. Hasselbalch K. A. Die „reduzierte" und die „regulierte" Wasserstoffzahl des Blutes. Biochem. Zeitschr. Bd. 74, S. 56, 1916.

18. Henderson L. J. Das Gleichgewicht zwischen Basen und Säuren im tierischen Organismus. Ergebn. d. Physiol. Bd. 18. S. 254, 1909.

19. Handerson Y. Acapnia and shok. Americ. journ. of physiol. V. 21, p. 126, 1908 and Vol. 27, p. 152, 1910.

20. Higgins H. L. The influence of food, posture and other factors on the alveolar carbon dioxide tension in man. Americ. journ. of physiol. Vol. 34, p. 114, 1914.

21. v. Jaksch. Ueber die Alkalescenz des Blutes bei Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 13, S. 350, 1888.

22. Jaquet A. Ueber die Wirkung mäßiger Säurezufuhr auf Kohlensäuremenge. Kohlensäurespannung und Alkalescenz des Blutes. Ein Beitrag zur Theorie der Respiration. Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol. Bd. 30, S. 311, 1892.

23. Kauders F. und O. Porges. Ueber die Beziehungen der CO_2-Spannung der Alveolarluft zur Physiol. und Patholog. der Magenverdauung. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 47, S. 1415.

24. Kauders F. und O. Porges.
I. Der Einfluß des Duodenalinhaltes auf die Magensekretion. Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 43.
II. Ueber die Beziehungen der Kohlensäurespannung der Alveolarluft zur Pathol. der Magensaftsekretion. Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 5, 1923.

25. Loeb A. Beitrag zum Stoffwechsel Magenkranker. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 56, S. 100, 1905.

26. Michaelis L. Die Wasserstoffionenkonzentration. Berlin, Jul. Springer, 1. Aufl. 1914, 2. Aufl. 1922.

27. Minkowski O. Ueber den Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes beim Fieber. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 19, S. 209, 1885.

28. Minkowski O. Ueber den Kohlensäuregehalt des Blutes beim Diabetes mellitus und das Coma diabeticum. Mitt. a. d. med. Klin. z. Königsberg, 1888, S. 174.

29. Naunyn B. Der Diabetes mellitus. Vienna 1906.

30. Novak J. und O. Porges. Ueber die Acidität des Blutes bei Osteomalacie. Wien. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 26, S. 1791.

31. Palmer W. W. und L. J. Henderson. Arch. of int. med. Vol. 12, S. 153, 1913, Vol. 16, p. 109, 1915.

32. Peabody F. W. Studies on acidosis and dyspnoea in renal and cardiac disease. Arch. of int. med. Vol. 14, p. 236, 1914.

33. Plesch J. Hämodynamische Studien. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie. Bd. 6, S. 484, 1909.

34. Porges O., A. Leimdörfer und E. Markovici. Ueber die Kohlensäurespannung des Blutes in pathol. Zuständen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 73, S. 389, 1911.

35. Schlittenhelm A. Zur Frage der Ammoniakausscheidung im menschlichen Urin. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 77, S. 557, 1903.

36. Van Slyke D. D. and G. E. Cullen. Studies of acidosis. Journ. of biol. chem. Vol. 30, p. 289, 1917.

37. Van Slyke D. D., Stillmann E. and G. E. Cullen. Alveolar carbon dioxide and plasma bicarbonate in normal men during digestive rest and activity. Journ. of biol. chem. Vol. 30, p. 401, 1917.
38. Van Slyke D. D., E. Stillmann, G. E. Cullen and R. Fitz. The blood, urine and alveolar air in diabetic acidosis. Journ. of biol. chem. V. 30, p. 405, 1917.
39. Straub H. Störungen der physikalisch-chem. Atmungsregulation. Ergbn. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde. Bd. 25, 1924, S. 1.
40. Straub H. Acidosebestimmung bei Diabetes mellitus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 109, S. 223, 1913.
41. Straub H., K. Beckmann, H. Erdt u. M. Mettenleiter. Die Tagesschwankungen der Kohlensäurespannung und ihre Ursachen. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 117, S. 497, 1915.
42. Straub H. und Kl. Meier. Die Bestimmung der Blutreaktion aus der Kohlensäurebildungskurve. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 129, S. 54, 1919.
43. Straub H. und C. Schlayer. Die Urämie eine Säuregiftung? Mch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 11.
44. Veil W. H. Ueber die Bedeutung der Ionenacidität des Harns für allg. klin. Vorgänge. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 44, S. 2176.
45. Walter F. Untersuchungen über die Wirkung der Säuren auf den tierischen Organismus. Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol. Vol. 7, p. 148, 1877.
46. Wymer J. Die Beeinflussung der Störungen des Säure-Basenhaushaltes bei der Narkose. Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 143.

Zum Schluß sei mir gestattet, Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. May für das liebenswürdige Interesse an der Arbeit und Herrn Privatdozent Dr. med. et. phil. Leo Hermanns für die gütige Ueberlassung des Themas und freundliche Unterstützung an der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Isawy Mohammed Sakr, bin am 4. Mai 1896 zu Kamschusch (Aegypten) geboren, besuchte die Primärschule zu Menouf, darauf das Gymnasium zu Alexandrien und Cairo, wo ich auch im Januar 1920 das Abitur bestand. Wintersemester 1920/21 studierte ich Chemie an der Techn. Hochschule in München. Darauf Medizin an den Universitäten München und Würzburg. Im Mai 1924 bestand ich das Physikum zu München und am 20. Juli 1926 die ärztliche Hauptprüfung zu München. Seitdem bin ich als Volontärassistent an der Medizinischen Poliklinik tätig.

Druck: Richard Pflaum, Druckerei- u. Verlags-A.G., München, Herrnstr. 2—10.